

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1955

N° 786

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Philippe, Jean GALLET

né le 18 Août 1928, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le 5 Juillet 1955

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NODULES DES TRAYEURS
ETIOLOGIE - RAPPORTS AVEC LA VACCINE.**

Président M. Robert DEGOS, Professeur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1955

N° 786

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Philippe, Jean GALLET

né le 18 Août 1928, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le 5 Juillet 1955

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NODULES DES TRAYEURS
ÉTILOGIE - RAPPORTS AVEC LA VACCINE.**

Président M. Robert DEGOS, Professeur.



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

N. 756

Année 1925

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES MODULÉS DES TRAVEURS

ETIOLOGIE - RAPPORTS AVEC LA VACCINE

Président M. RICHARD PROFESSEUR

https://archive.org/details/IA41547110_0034

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CARNOT (P.),
 CHABROL (Et.), CHAMPY (C.), CHEVASSU (M.), DEBRE (R.), DELBET (P.),
 DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.),
 LAROCHE (G.), LAUBRY (Ch.), LEMAITRE (F.), LEVY-SOLAL (E.), LHERMITTE (J.)
 LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
 MONDOR (H.), MULON (P.), OLIVIER (E.), RICHT (Ch.), SANNIE (Ch.),
 SEZARY (A.), TANON (L.), VELTER (E.)

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique.	DELARUE (A.)
Bactériologie.	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie.	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales.....	(Beaujon SICARD (A.)
	(Cochin. QUENU (J.)
	(Hôtel-Dieu. MENEGAUX (G.)
	(Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.	MERLE d'AUBIGNE(R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire de	GAUDART-d'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie.	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire.	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants.	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang.	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales.....	(Bichat. JUSTIN-BESANÇON(L.)
	(Broussais de GENNES (L.)
	(Cochin. MOREAU (R.)
	(Hôtel-Dieu. BARIETY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique. Pasteur	VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie.	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales.....	(Baudelocque LACOMME (M.)
	(Port-Royal. VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUEJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)

Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile.	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale.	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	SOULIE (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance.	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive.	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée.	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (Chaire à titre personnel).	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale.	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et
AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	{ DELMAS (A.), pr.s.ch.	Biochimie médicale	{ ETTORI (J.), pr.s.ch.
	{ CABROL (C.)		{ DESGREZ (P.)
	{ DEBEYRE (J.)		{ POLONOVSKI (J.)
	{ OLIVIER (G.)		{ SCHAPIRA (R.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS	Biologie médicale Dermato- Syphiligraphie... Embryologie	BOURLIERE (F.) DUPERRAT (B.) TUCHMANN-DUPLESSIS (H.) { COUJARD (R.)
	{ (Melle P.)		
	{ BUSSER (F.)		
	{ GOUYGOU (Ch.)		
Bactériologie	{ NEVOT (A.), pr.s.ch.	Histologie	{ N...
	{ CHRISTOL (D.)		
Hydrologie	CORNET (A.)	Pathologie expérimentale...	{ LOEPEP (J.) { MAURICE (P.)
Maladies infectieuses..	BASTIN (R.)		

....

MM.

MM.

Médecine légale { DEROBERT (L.)pr.s.ch.
GAULTIER (M.)
HADENGUE (A.)

Pathologie { LOEPER (J.)
expérimentale { MAURICE (P.)

Médecine du
Travail ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie.. DAVID (M.)
Neurologie LHERMITTE (F.)

Pathologie

{ GRASSET (J.)
LE LORIER (G.)
Obstétrique ... { LEPAGE (F.)
MERGER (R.)
MORIN (P.)
RAVINA (J.)
ROBEY (M.)

médicale

Ophtalmologie .. { BREGÉAT (P.)
DESVIGNES (P.)

Orthopédie JUDET (R.)

Oto-rhino- { AUERY (M.)
laryngologie { MADURO (R.)

Parasitologie { BRUMPT (L.C.)
CHABAUD (A.)

{ ABOULKER (P.)
B RCAT (J.)
BAUMANN (J.)
CAUCHOIX
DUBOST (C.)
FAUREL (J.)
Pathologie { FLABEAU (F.)
chirurgicale { GERMAIN (A.)
GOSSET (J.)
LAURENCE (G.)
LORTAT-JACOB (J.)
MATHEY (J.)
OLIVIER (Cl.)
POILLEUX (F.)
THOMERET (G.)
VERNE (J.M.)

Pédiatrie { JOSEPH (R.)
MOZZICONACCI (P.)
POLONOVSKY (Cl.)

Pharmacologie { CHEYMOL (J.)pr.s.ch.
LEVY (Melle J.),
pr.s.ch.

{ BARJETON (D.)
pr.s.ch.
Physiologie { PARROT (J.)pr.s.ch.
DEJOURS (P.)

Physique médicale ... { DJOURNO (A.)pr.s.ch.
GOUGEROT (L.)

Pneumo-

Phtisiologie KREIS (B.)
Psychiatrie PICHOT (P.)
P. ychiatric infantile.. MICHAUX (L.)
Rhumatologie DELBARRE (F.)
Stomatologie { CERNEA (P.)
CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique CHASSAGNE (P.)
Urologie KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.

MM.

Clinique { AMELINE (A.)
chirurgicale { HUGUIER (J.)
LEGER (L.)
PADOVANI (P.)
ROUX (M.)

Clinique
neurologique de SEZE (S.)
Clinique
obstétricale MAYER (M.)
Clinique
ophtalmologique .. OFFRET (G.)

....

A mon Père, le Docteur Jean GALLET

A ma Mère

A ma fiancée

A mes frères

A mes parents

A mes amis

A notre Maître et Président de Thèse
Monsieur le Professeur Robert DEGOS
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Professeur de la Clinique des
Maladies cutanées et syphilitiques
Chevalier de la Légion d'Honneur

qui nous a fait l'honneur
d'accepter la Présidence de cette
thèse.

En témoignage de notre profonde
gratitude pour l'enseignement clair
et vivant qu'il nous donne.

Hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur S. BOULLE

Médecin assistant de l'Hôpital Saint-Louis

et à Madame le Docteur M. BOULLE

qui nous ont inspiré le sujet de
cette thèse et nous ont conseillé dans
sa réalisation.

Avec toute notre gratitude.

A Monsieur le Docteur de GRACIANSKY
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

qui a bien voulu nous accueillir dans
son Service et nous a facilité la
rédaction de cette thèse.

Avec l'expression de notre reconnaissance.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux.

POITIERS :

Monsieur le Professeur Le BLAYE (in Memoriam)

Monsieur le Professeur PERDOUX (in Memoriam)

PARIS :

Monsieur le Professeur CACHERA - Beaujon (in Memoriam)

Monsieur le Professeur HEYER - Enfants Malades

Monsieur le Docteur CLEISZ - Maternité de l'Hôtel-Dieu

Monsieur le Professeur GOUGEROT - Saint-Louis (in Mémoriam)

Monsieur le Professeur ALAJOUANINE - La Salpêtrière

Monsieur le Professeur MOLLARET - Claude Bernard

Monsieur le Professeur DELAY - Sainte-Anne

Monsieur le Professeur LEMAITRE - Lariboisière

Monsieur le Professeur VELTER - Hôtel-Dieu

Monsieur le Docteur MICHON - Lariboisière

Monsieur le Professeur DEGOS - Saint-Louis

A tous nous adressons

l'hommage de notre reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES NODULES DES TRAYEURS

Etiologie - Rapports avec la vaccine.

INTRODUCTION

Au mois de Novembre dernier, on pouvait voir dans le service du Docteur de GRACIANSKY, un malade présentant un nodule des trayeurs.

Son observation nous donna l'idée de rechercher l'étiologie de cette affection. Or, si de nombreuses publications ont été faites à ce sujet, les examens et les expériences ont abouti à des résultats différents donnant lieu à des interprétations contradictoires.

En relatant cette observation, jointe à celle d'un malade du Docteur BOULLE, vu antérieurement dans le même service, nous nous proposons d'examiner les arguments invoqués en faveur des différentes théories étiologiques.

HISTORIQUE

JENNER, dès 1798, attira l'attention sur un faux cow-pox différent de la vraie vaccine, n'ayant ni ses signes cliniques, ni son évolution en pustules, se terminant en "gale" et surtout n'immunisant pas contre la variole.

Puis, pendant longtemps, les dermatoses des vaches sont décrites pêle-mêle.

AUDRY publie, en 1898, la première observation de nodule des trayeurs caractéristique, sans d'ailleurs en préciser l'origine. Il revient sur ce cas en 1899 pour signaler son identité avec deux observations de WINTERNITZ, et à l'occasion émet l'hypothèse d'un rapport avec la vaccine.

Bientôt les nodules des trayeurs sont séparés d'autres affections, les "Tylositas symetrica hallucis" (Arzt 1925, Tryb), les granulomes par corps étrangers (Lauener 1915). GOTTRON (1928), POMUSS (1934) précisent l'histologie des lésions.

FRIBOES (1914) en affirme le premier l'étiologie vaccinale bientôt soutenu par ZUMBUSCH, GANS, PROHL, SCHULZE, SEIFRIED et SCHAAF en 1927, après plusieurs inoculations à l'homme et aux animaux, concluent à une infection par la vraie vaccine. HUDELO et RABUT en 1930, à l'occasion d'une étude d'ensemble émettent l'hypothèse d'une réaction allergique au virus vaccinal.

ZURUKZOGLU et KUSKE (1938) pratiquent des séries successives d'inoculations et recherchent l'existence d'une immunité croisée avec la vaccine. Ils concluent à une infection vaccinale due à un virus biologiquement modifié.

Cependant de nombreux auteurs mettent cette étiologie en doute (TRYB 1926 - OPPENHEIM et FESSLER 1930 - SALKAN 1933 - POMUSS 1934 - WORINGER 1934 - DOLGOV et MOROSOV - BONNEVIE 1937).

Ces différents auteurs mettent en cause un virus de la même famille que le virus vaccinal (Epithélioses infectieuses de Borrel) mais différent de celui-ci : "natural cow-pox" des Anglo-Saxons, s'opposant au "genuine cow-pox" (vaccine).

De plus des cas de nodules des trayeurs sont signalés chez des personnes en contact avec des moutons ou des chèvres (STARK, DOLGOV et MOROSOV, HENRY et BORY, GAY PRIETO).

KATZENELLENBOGEN (1952) publie l'étude détaillée d'une épidémie en Israël.

De nombreux essais de culture du virus sur membranes d'oeufs incubés sont effectués sans succès (FASQUELLE, de GRACIANSKY et BOULLE, NOMLAND et MAC KEE).

En 1952 FINDLAY et HAIG parviennent à obtenir des cultures par passages successifs sur embryons de poulets.

En 1951 PUNTIGAM et ORTH mettent en évidence au microscope électronique un virus cubique très gros ($472 \times 333 \text{ m}\mu$) qu'ils retrouvent dans les lésions des vaches.

NASEMANN et DEUBNER (1953) isolent également un virus de même forme, mais de taille différente ($180 \text{ à } 200 \text{ m}\mu$ x $250 \text{ à } 280 \text{ m}\mu$).

ETUDE CLINIQUE DES NODULES DES TRAYEURS

Description clinique. Forme habituelle.

Les nodules des trayeurs se développent habituellement chez des sujets (le plus souvent des femmes) employés à traire des vaches porteuses de lésions des mamelles, généralement chez des personnes exerçant ce métier depuis peu. On peut retrouver des nodosités identiques chez des bouchers et des employés d'abattoirs et également chez des trayeurs de chèvres, des bergers (TYJNENKO, GAY PRIETO), un vétérinaire (HENRY et BORY) contaminés en examinant ou en soignant des animaux atteints de stomatite pustuleuse.

Ces nodules s'observent surtout l'hiver. Leur apparition est favorisée par l'existence d'excoriations ou de crevasses sur les mains.

L'incubation serait d'environ une dizaine de jours. Les nodules siègent généralement aux mains et aux doigts, surtout au pouce et à l'index, mais aussi sur les avant-bras, on en trouve parfois également sur le visage.

Ils sont généralement au nombre de 1 à 5 mais on a pu en compter jusqu'à 30 ou 40.

Ils apparaissent soit d'emblée, soit en succédant à des vésicules ou bulles. Ils s'accompagnent parfois de prurit.

Ils ne provoquent ni fièvre ni signes généraux.

Le nodule se présente sous la forme d'une tuméfaction indolente, arrondie ou ovalaire, de couleur rouge violacé, atteignant au bout de quelques jours environ 10 à 15 millimètres de diamètre. C'est une sorte de dôme à sommet aplati, surélevé de 2 à 4 millimètres, reposant sur une large base, sans liaison avec les tissus sous-jacents. Il fait une saillie nette sur les téguments voisins qui ne présentent pas de signes d'inflammation.

Après quelques jours d'évolution, le centre du nodule s'affaisse légèrement, l'épiderme prend une teinte blanc grisâtre, paraissant tendu par de la sérosité. Si, croyant à un abcès, on incise, il n'apparaît que quelques gouttes de sérosité.

On découvre alors une surface nettement en saillie, à fond granuleux, légèrement bourgeonnante, humide, de couleur brun rouge ou violacée, bordée par un liseré desquamatif, reste de la pellicule épidermique.

Cette surface sèche et disparaît au bout de 3 à 4 semaines sans laisser de cicatrice. Il peut cependant exister une pigmentation transitoire.

Formes atypiques

On peut parfois noter des formes modifiées.

Dans les plis, les nodules sont plus mous, entourés d'un cerne blanchâtre de tissu macéré.

Parfois on note une efflorescence de nodules (cas de SCHULZE et VON GRUNDHERR avec nodules siégeant sur les mains et les bras simulant à la vue de petites bulles).

Les formes généralisées évoluent en deux stades, un premier stade avec un ou deux nodules, puis brusquement, oedème, érythème siégeant surtout aux membres supérieurs, devenant assez vite urticarien, soulevé par de petites papules roses. Cette éruption s'accompagne parfois d'adénopathie, de signes généraux : fièvre, fatigue, d'autres fois apparaissent de fines vésicules ou même des bulles.

Complications

Les nodules des trayeurs peuvent parfois se compliquer d'un oedème localisé

d'une lymphangite de l'avant-bras ou du bras.

L'infection secondaire qui est relativement fréquente et se traduit par une suppuration, un panaris, peut aussi provoquer une adénopathie inflammatoire douloureuse des ganglions de la région atteinte (le plus souvent axillaire ou épitrochléenne).

Diagnostic différentiel

On distinguera les nodules des trayeurs des autres lésions des vaches, comme :

Les callosités symétriques des pouces (Tylositas symetrica hallucis de Tryb) qui se développent sur la face dorsale des pouces au niveau de l'articulation de la première phalange, et se voient chez les vachers trayant à la mode suisse.

Les affections favorisées par les crevasses, les fissures. Inflammatoires comme les panaris, les botriomycomes.

Mais le panaris, très douloureux, mal limité, n'a pas la consistance dure du nodule, il est entouré d'une oréole inflammatoire et évolue vers la suppuration.

La vraie vaccine, non pas les lésions de prima inoculation qui ont une évolution pustuleuse typique, mais les formes à type de faux panaris vaccinal survenant chez un sujet déjà immunisé.

Les aphtes de la mamelle qui, d'après MARIANI, pourraient provoquer chez l'homme des lésions nodulaires. Mais on peut se demander s'il ne s'agit pas alors de la même affection.

Histologie

L'examen histologique montre des lésions caractéristiques : épaissement de la couche cornée avec acanthose et hyperkératose, élongation des bourgeons interpapillaires.

La membrane basale est souvent rompue.

Entre les couches parakératosiques superficielles on trouve un exsudat contenant des cellules et des débris. Il y a vésiculation des cellules qui prennent un aspect globuleux et clair avec noyau très petit.

L'oedème important et les altérations cellulaires concourent à la formation de vésicules siégeant dans le corps muqueux et dans le derme superficiel. Le liquide est très riche en fibrine. Il contient quelques éléments figurés (Polynucléaires "surtouteosinophiles", quelques hématies, quelques mononucléaires).

Le derme superficiel est occupé par des bulles sous-épidermiques et par un infiltrat très dense de neutrophiles et surtout d'éosinophiles. Les capillaires sont très dilatés avec oedème et infiltrat périvasculaire composé surtout de polyéosinophiles, mais aussi de neutrophiles, de lymphocytes et d'histiocytes.

Les lésions histologiques varient avec l'âge des éléments :

Dans les premiers jours existe une prédominance de :

la dilatation des papilles

l'infiltration cellulaire du derme surtout lymphocytaire

l'oedème

Puis apparaissent :

l'hyperkératose

la dégénérescence des cellules de la couche de MALPIGHI, dégénérescence ballonisante

l'allongement des bourgeons interpapillaires

l'oedème est très marqué.

Puis on note une prolifération cellulaire intense, l'hyperkératose avec acanthose devient de plus en plus importante.

Enfin les exsudats disparaissent, persistent alors :

Un important épaississement de la couche cornée

Un infiltrat diffus des couches papillaires et sous-papillaires, infiltrat en amas de polynucléaires et de fibroblastes.

De nombreux auteurs ont décrit des corpuscules inclus dans le cytoplasme des cellules de la couche épaisse. Ces corpuscules sont visibles dans les lésions récentes, ils disparaissent dans les nodules anciens. Ces corpuscules réagissent positivement à la méthode de coloration des désoxyribonucléoprotéines, dite méthode de FEULGEN.

Ils sont identiques aux corpuscules de GUARNIERI de la vaccine. Ces granulations sont communes à toute une série de maladies dénommées par BORREL "les épithélioses infectieuses" et comprenant, outre la vaccine et la variole, de nombreuses maladies animales comme la clavelée, la variole des chèvres, etc...

LESIONS DU BETAIL

Nous avons essayé de rechercher, dans les observations, une description des lésions des vaches, mais souvent, les indications manquent ou sont floues.

Beaucoup d'auteurs font état de "verrues" ou de "cow-pox" sans vouloir pour cela y rapporter une étiologie vaccinale ou autre.

Certains décrivent des nodules violacés, (KATZENELLENBOGEN), durs, parfois lisses, ou au contraire ulcérés, ressemblant aux lésions humaines (POMUSS).

DOLGOW et POROSOW, sur 30 cas, n'ont jamais constaté de vaccine.

Au microscope électronique, PUNTIGAM et ORTH retrouvent le virus qu'ils avaient déjà observé dans les lésions de leur malade.

Des pustules sont parfois signalées (SCHULZE, NOMLAND et MAC KEE).

GOTTRON parle de cow-pox authentifié par un vétérinaire. Par contre, à la suite de contagion ovine ou caprine, les lésions sont nettement détaillées.

La variole ovine, ou clavelée, mise en cause par STARK, se caractérise par une éruption survenant sur toute la surface cutanée accompagnée de signes généraux, de température, évoluant en pustules. Certaines races résistantes ne sont atteintes que de nodules sous-cutanés. Parfois on note des lésions des muqueuses, une kératite. Dans les formes graves, on peut noter une localisation pulmonaire ou digestive.

La stomatite pustuleuse, ou ecthyma contagieux des ovins, est signalée dans un cas de HENRY et BORY, où le malade, vétérinaire, avait soigné des moutons atteints de cette affection. Dans sa forme bénigne, elle donne des pa-

pules siégeant sur le pourtour des lèvres et le museau, se transformant en vésicules qui donnent bientôt des croûtes. La cicatrisation provoque la formation de petits papillomes qui persistent plusieurs semaines. Dans sa forme grave, il y a stomatite et glossite, association d'une infection secondaire avec possibilité de complications à type de gastro-entérite ou de pneumonie. La mortalité est alors très élevée.

GAY PRIETO retrouve dans les lésions des chèvres malades les mêmes caractères histologiques que dans les nodules de son sujet. Il décrit les lésions des chèvres comme des ulcérations végétantes du museau et des commissures buccales. En évoluant, elles prennent l'aspect d'une production hyperkératosique d'aspect verruqueux avec de profondes fissures. L'auteur conclut à une variole ovine, éliminant le diagnostic d'ecthyma contagieux car les animaux atteints ne présentaient pas d'écoulement de salive sanglante et l'épidémie était d'une extrême bénignité, sans signes de localisation à type de pneumonie ou d'entérite.

OBSERVATIONS

Monsieur T.... René, âgé de 50 ans, employé aux abattoirs de la Villette, vient consulter le 10 novembre 1954, pour une lésion du bord externe de l'index gauche, en regard de l'articulation carpo métarcarpienne, apparue depuis trois semaines. Le malade, qui en attribue la cause à une pique par un os de boeuf, n'est jamais occupé à traire les animaux, mais il manipule des fragments de viande après l'abattage.

Cette lésion unique se présente sous la forme d'une élévation de 10 millimètres environ de diamètre, hémisphérique, débordant la surface épidermique de 2 mm environ, aux bords nets, formée de deux zones :

Au pourtour, un cercle rosé, plus violacé vers l'intérieur, lisse, et une zone centrale grisâtre, séparée en deux par la trace d'une incision.

Cette incision n'a donné issue qu'à un très léger suintement séreux; entre les lèvres de cette incision, on voit une partie du fond de la tumeur, rouge violacé, assez mou, alors que la lésion donne, dans l'ensemble, à la palpation, une impression de fermeté élastique. Elle est indolente : spontanément le malade n'accuse aucune sensation subjective, ni douleur, ni prurit. Il n'y a pas d'adénopathie correspondante, pas de troubles généraux, le malade a continué son travail.

Histologie

Lésion végétante en profondeur autour d'un profond cratère parakératosique. L'épiderme hyperplasié est profondément envahi par l'exsudation cellulaire dermique et présente des corps hyalins dégénératifs. Mais il n'y a pas d'œdème ^{et} ni de vésiculation évocatrice. L'infiltrat est polymorphe / contient un assez grand nombre d'eosinophiles.

Examens biologiques

Le malade est vacciné le 15 novembre, on note une légère rougeur avec prurit.

Des examens bactériologiques sont pratiqués par Monsieur FASQUELLE. L'examen bactériologique direct ne montre que des staphylocoques blancs. Une partie du prélèvement, broyée et additionnée de glycérine, est inoculée au flanc, à la cornée et aux testicules de lapins. Une autre partie sert à ensemençer la membrane chorio-allantoïde d'oeufs incubés.

Tous les résultats furent négatifs.

La recherche dans le sérum du malade d'anticorps neutralisant le virus vaccinal a été négative.

OBSERVATION DE MM. PASQUELLE, de GRACIANSKY, BOULLE, DALION
et AGASSE.

(Bulletin Société Française Dermatologie,
8 novembre 1951, page 481).

M.B. Christian, 15 ans, élève d'une école d'agriculture, présente à la deuxième phalange de l'auriculaire gauche, une lésion ayant débuté un mois auparavant alors qu'il apprenait depuis 3 semaines à traire les vaches. Il n'avait, jusque là, jamais été occupé à ce travail. Il a traité plusieurs fois, nous dit-il, une vache atteinte d'une affection suintante du pis.

La tuméfaction digitale, indolente, grossièrement arrondie, mesure 15 millimètres de diamètre. Elle forme une élévation de 3 à 4 millimètres, au sommet largement aplati. Ses bords presque verticaux, tranchent nettement sur les téguments voisins exempts de tous signes d'inflammation.

La lésion est recouverte d'une pellicule translucide à travers laquelle apparaît une masse grenue violet foncé. Au centre, superficiellement incisé quelques jours auparavant, cette masse s'offre directement à l'examen, granuleuse, légèrement bourgeonnante, humide, recouverte par endroits de croûtes hématiques et bordée par un liseré desquamatif reste de la pellicule. L'incision n'a laissé sourdre que quelques gouttes de sérosité incolore. La palpation indolore donne une impression de rénitence. Absence d'adénopathie et de tout symptôme général. Guérison spontanée en trois semaines. Notre collègue, le docteur DUVAL, a bien voulu se rendre à l'école où notre malade était pensionnaire, il n'a relevé aucune lésion suspecte sur les vaches qui ont été soumises à son examen.

Histologie

Epiderme : La couche cornée, épaissie, prend, à l'hématéine-eosine, l'aspect d'une masse homogène. Le Giemsa, par contre, montre la parakératose.

Le corps muqueux de Malpighi conserve dans l'ensemble sa forme mais son aspect est transformé par de l'exocytose, de profondes altérations cellulaires et par le développement de bulles.

Les altérations cellulaires sont extrêmement importantes. Tantôt vésiculation des cellules qui prennent un aspect globuleux et clair avec un noyau très petit, tantôt nécrose frappant des groupes cellulaires importants : les éléments sont alors conservés dans leur forme et leurs rapports. On retrouve très nettement les tomofibrilles, mais les noyaux ont disparu. Les bulles sont nombreuses, multiloculaires. Elles semblent s'établir par un double processus : vésiculation des cellules et acantholyse. Leur siège est très variable, ou intra-épidermique. De nombreuses cavités se trouvent en particulier entre le corps muqueux et la couche cornée. Le liquide des bulles est extrêmement riche en fibrine. Il contient quelques éléments figurés : polynucléaires surtout dont d'assez nombreux éosinophiles, quelques hématies et quelques rares mononucléaires.

Derme : Le derme superficiel est occupé par des bulles sous-épidermiques et par un infiltrat très dense formé de neutrophiles et de nombreux éosinophiles, infiltrat qui se continue dans le derme profond où les mononucléaires prennent progressivement le pas sur les polynucléaires.

Les vaisseaux sont très dilatés. De nombreux leucocytes se trouvent dans leur lumière avec des aspects de diapédèse térébrante. En certaines zones se trouvent de l'œdème, quelques points hémorragiques et des images de nécrose. Les imprégnations à l'argent montrent de nombreuses fibres de réticuline dans l'infiltrat.

Il n'a pas été trouvé d'éléments analogues aux corpuscules de GUARNIERI.

Etude biologique

Un fragment de tissu prélevé dans la lésion a été broyé dans une quantité égale d'eau physiologique.

La première partie du broyat a été inoculée :

- 1° Par grattage sur la peau rasée de deux lapins
- 2° Par scarifications sur leur cornée
- 3° En injections intra-dermiques dans la peau de deux autres lapins
- 4° Dans le testicule d'un cinquième lapin.

Tous ces résultats furent négatifs. Ni kératite, ni orchite, ni pustule vaccinale cutanée. Reinoculés 15 jours plus tard avec une souche vaccinale éprouvée, les animaux firent une vaccine typique. Ils n'étaient donc point immunisés.

La deuxième partie du broyat a été inoculée sous antibiotiques dans la membrane chorioallantoïde de six oeufs incubés. Au bout de trois jours aucune lésion ni macroscopique ni histologique n'était apparue. Néanmoins à partir des premiers oeufs deux autres séries successives d'oeufs furent inoculées, le tout sans résultats.

Le broyat ensemencé au point de vue bactériologique montra des staphylocoques blancs qui ne fermentaient pas le mannitol, ne coagulaient pas le plasma oxalaté, étaient très sensibles à la pénicilline.

Parallèlement, un mélange de sérum du malade et de virus vaccinal inoculé à la peau du lapin produisit des lésions de vaccine typique, mettant ainsi en évidence l'absence de pouvoir antivirulent du sérum du malade.

Enfin le sujet non vacciné récemment, mais présentant une cicatrice de primo vaccination, a été inoculé sur la région deltoïdienne avec un virus vaccinal d'activité contrôlée : il a eu dans les jours qui ont suivi une pustule d'évolution typique.

Discussion étiologique

L'étiologie des nodules des trayeurs a donné lieu à de nombreuses discussions.

Tout le monde est d'accord pour reconnaître qu'il s'agit d'une maladie contagieuse.

- L'homme étant atteint en trayant des vaches qui présentent des lésions des pis ou en soignant des chèvres ou des moutons malades.

- L'inoculation expérimentale à l'homme ou à l'animal étant possible, une contamination accidentelle en cours d'expérimentation peut également avoir lieu (cas de GAY PRIETO).

Cette maladie est due à un virus comme le montrent :

- La présence dans le cytoplasme des cellules épineuses de corpuscules du type des corpuscules de GUARNIERI.

- La culture sur membrane chorio-allantoïde d'embryons de poulet, culture cependant difficile, les passages en série n'ayant été réussis que par FINDLAY et HAIG.

- La mise en évidence au microscope électronique d'un virus de forme cubique.

Ces différents caractères montrent qu'il s'agit d'un virus de la famille des épithélioses infectieuses de BORREL. Mais alors que certains le rattachent au virus vaccinal dont il serait une forme plus ou moins modifiée biologiquement, d'autres auteurs pensent qu'il s'agit d'un virus différent.

Pour identifier le virus, des examens divers ont été proposés :

LA VACCINATION JENNERIENNE : Sachant que l'immunité apparaît une dizaine de jours après l'inoculation, si la vaccination du malade, faite plus de dix jours après l'apparition du nodule, est positive, on peut éliminer l'étiologie vaccinale, la réaction vaccinale montrant l'absence d'immunité croisée. Par contre une réaction négative chez un mala-

de antérieurement vacciné, est sans valeur et ne permet pas de conclure.

L'INOCULATION A LA PEAU d'animaux pouvant reproduire en cas de vaccine des lésions pustuleuses caractéristiques.

L'INOCULATION A LA CORNEE DU LAPIN (test de PAUL) produisant dans la vaccine une épithéliose caractéristique avec présence de corpuscules de GUARNIERI dans les cellules.

L'inoculation à un lapin rendu extrêmement réceptif au virus vaccinal par des inoculations répétées, c'est la réaction allergique de TIECHE, le lapin, si le virus est vaccinal devant faire une réaction violente avec une aréole très étendue, parfois ecchymotique, survenant en quelques heures.

Malheureusement cette réaction ne peut se faire que si l'on possède des lapins préparés à l'avance.

Enfin la recherche in vitro du pouvoir neutralisant du sérum du malade vis-à-vis du virus vaccinal.

Ces différents examens ont donné des résultats parfois divergents, fournissant ainsi des arguments aux partisans des deux théories.

Les tenants de la théorie vaccinale s'appuient sur les expériences de SCHULZE, SEIFRIED et SCHAAF.

Inoculation cutanée déterminant chez le veau et le cobaye l'apparition de pustules vaccinales caractéristiques (Expériences confirmées par GOTTRON).

L'inoculation à la cornée du lapin à partir de ces pustules produisant une épithéliose typique avec présence de corpuscules de GUARNIERI (des résultats identiques sont obtenus par GOTTRON directement à partir des nodules).

Résistance à l'infection vaccinale des animaux précédemment inoculés.

Les recherches de ZURUKZOGLU et KUSKE.

Passages successifs à la peau du lapin déterminant finalement des pustules vaccinales.

Immunité croisée avec le virus vaccinal.

Neutralisation du virus de la vaccine par le sérum des animaux inoculés.

Ces derniers auteurs pour expliquer les différences d'activité biologique par rapport au virus vaccinal émettent l'hypothèse d'un virus modifié.

Les autres auteurs admettant que le virus vaccinal est alors "affaibli" et expliquant une réaction positive à la vaccination par une immunisation incomplète au virus des nodules.

Par contre les tenants de la théorie dualiste critiquent les expériences citées par leurs adversaires. Ils expliquent les résultats par une contamination accidentelle due au virus vaccinal. Contamination extrêmement facile mise en évidence lors des polémiques sur la variolavaccine par la publication de MOEVIUS au congrès de Hambourg et la thèse de DUVOIR qui, à l'Institut de vaccine, inocule une génisse saine avec une solution glycinée aseptique et malgré l'isolement de l'animal dans une étable désinfectée voit apparaître des pustules vaccinales.

Or SCHULZE, SEIFRIED et SCHAAF inoculent leur premier animal, un veau, d'un côté avec un broyat de nodule glyciné, de l'autre avec un simple mélange sérum physiologique glyciné. Ils constatent qu'une proportion importante d'inoculations témoins ont provoqué des pustules, ce qu'ils expliquent par une contamination venant du côté inoculé avec le nodule, mais ils opèrent dans un Institut de vaccine, ce qui permet de penser plutôt à une contamination vaccinale.

De même, dans le cas de ZURUKZOGLU et KUSKE, les auteurs inoculent en même temps, d'une part le virus des nodules, d'autre part à des animaux témoins, le virus vaccinal. Or les réactions peu caractéristiques chez les premiers animaux présentent au cours des passages ultérieurs l'aspect de réactions vaccinales. On peut donc penser que les animaux ont été contaminés en cours d'expérience par les témoins.

Les premières inoculations ne donnant pas de réactions de type vaccinal puis les réactions au fur et à mesure des différents passages donnant des résultats identiques à ceux de la vaccine. Par contre une deuxième série d'expériences à partir d'un autre nodule du même malade ne donne que quelques croutes atypiques.

Les partisans de la dualité invoquent également l'absence d'immunité croisée avec la vaccine.

JENNER différenciait déjà son "faux cow-pox" en variolissant les sujets.

Des nodules ont été signalés chez des personnes récemment vaccinées.

Il faut cependant noter que lors de la récente épidémie de varioloïde, de faux panaris vaccinaux sont survenus accidentellement chez des médecins récemment revaccinés, l'immunité tissulaire serait incomplète au niveau des doigts, mais dans ces cas la revaccination était négative.

Par contre aucune contamination vaccinale n'a provoqué de nodules, ni chez les sujets vaccinés, ni chez les personnes manipulant le virus (TRYB, PIERINI) il faut en excepter les cas de vaccine rouge ou paravaccine sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure.

Au contraire le "vrai cow-pox" provoque une vaccine avec pustules ombiliquées parfois généralisée, avec signes généraux importants et quelquefois même décès (LEROY, BIZAIS et RICHIER en Bretagne).

Ces épidémies, très contagieuses, (dans le cas de Haedo en République Argentine, tout le personnel non vacciné fut atteint) sont généralement dûes à une contamination des vaches par un sujet récemment vacciné. Les personnes immunisées restent indemnes. (Dans les observations bretonnes, certains malades adultes n'avaient jamais été vaccinés).

Autres arguments en faveur de la théorie dualiste

- Les inoculations cutanées qui ont provoqué des lésions nodulaires et non des pustules vaccinales (DOLGOW et MOROSOW,

BONNEVIE, FINDLAY et HAIG).

Les inoculations à la cornée du lapin négatives, alors que la vaccine provoque toujours une épithéliose caractéristique.

- Le test d'allergie pratiqué par PUNTIGAM et ORTH qui ne trouvent pas de sensibilisation à l'allergène vaccinal.

- Le fait que chez les employés des Instituts de vaccine, il n'a jamais été observé de nodules dans les cas d'atteinte accidentelle.

De nombreux auteurs identifient les lésions des nodules des trayeurs à la paravaccine ou vaccin rouge, affection observée à l'époque de la vaccination de pis à bras et disparue depuis l'application des méthodes actuelles de vaccination.

Cette maladie fut étudiée pour la première fois par DANVE et LARUE en 1892 à l'occasion d'une importante épidémie dans l'armée dont le point de départ était une génisse du Val de Grâce. Cette épidémie cessa avec la destruction de cette souche de virus. En 1893 COMTE en relate également plusieurs cas, puis l'étude en est reprise par PAUL, VON PIRQUET, JUSTITZ et LIPSCHUTZ.

Cliniquement il s'agit de nodules hémisphériques, fortement proéminents, de 7 à 8 millimètres de diamètre, rouge vif ou framboise, reposant sur peau saine, sans aréole inflammatoire, sans adénopathie. L'incision ne fait apparaître qu'un peu de sang ou de sérosité.

La lésion apparaît environ 10 jours après la vaccination, elle disparaît en quelques semaines sans laisser de cicatrice, tout au plus une tache pigmentée éphémère.

La vaccine rouge s'observe aussi bien chez des sujets déjà vaccinés que chez des non vaccinés, elle ne confère aucune immunité contre la vraie vaccine. L'inoculation à des volatiles fut positive et reproduisit des nodules, plusieurs passages furent possibles.

L'examen histologique des lésions montre une importante modification dermique avec dilatation capillaire considérable et infiltrat dense, dissociant le collagène. Dans l'épiderme à la limite du corps muqueux et de la couche cornée de petites inclusions cellulaires, éosinophiles, protoplasmiques ou intra nucléaires, appelée par LIPSCHUTZ "Strongyloplasma paravaccinal" et considérées par lui comme le germe responsable de la maladie.

Cette paravaccine semble identique au "faux cow-pox" de JENNER et au "natural cow-pox" des Anglo-Saxons, s'opposant au "genuine cow-pox" ou vraie vaccine.

Par contre des nodules indiscutables sont décrits chez des personnes n'ayant pas de contacts avec des vaches, mais soignant des moutons ou des chèvres malades.

Des germes voisins sont alors mis en cause.

La variole ovine par STARK et ses collaborateurs.

L'ecthyma infectieux des ovins par HENRY et BORY.

La variole des chèvres par GAY PRIETO.

Pour STARK et KAISER les nodules des trayeurs pourraient être causés par différents virus des épithélioses, parents de celui de la vaccine et dérivant comme lui par mutation d'une même souche "l'urpockenvirus".

CONCLUSIONS

A l'occasion de deux cas de nodules des trayeurs suivis dans le service de Monsieur de GRACIANSKY, nous avons essayé de préciser l'étiologie de cette affection à la lumière des épreuves biologiques pratiquées chez ces deux malades, et des notions recueillies dans la littérature.

Les nodules des trayeurs constituent une affection contagieuse transmise à l'homme à l'occasion de la traite par des lésions identiques développées sur le pis des vaches. Mais des lésions humaines semblables, par leurs caractères cliniques, histologiques et évolutifs, ont été signalées à la suite d'une contamination par des moutons ou par des chèvres malades. La transmission d'homme à homme a été possible expérimentalement ou accidentellement.

L'origine de cette affection est un virus de la famille des Borreliota, comme le prouvent :

- les inclusions cellulaires visibles à l'examen histologique
- la culture sur embryon de poulet
- la découverte au microscope électronique d'un virus "en briques"

La nature même de ce virus a été discutée. Certaines expériences semblaient prouver son identité avec le virus vaccinal. Mais ces expériences ont été faites dans un milieu en contact avec le germe de la vaccine, ce qui laisse supposer une contamination accidentelle en cours d'expériences.

De plus, dans de nombreux cas, et en particulier dans ceux de nos malades :

- la vaccination jennérienne est positive, montrant ainsi l'absence d'immunité croisée avec la vaccine.
- l'inoculation à la cornée du lapin ne provoque pas la kératite qui est de règle dans la vaccine.

D'autres auteurs, par inoculation cutanée, reproduisent des lésions à type de nodules.

La recherche d'une sensibilisation au virus vaccinal est négative.

Il s'agit donc, nous semble-t-il, d'une affection différente de la vaccine.

Cette maladie serait identique à la paravaccine. Cette hypothèse repose sur des similitudes cliniques et histologiques, mais ne peut être vérifiée puisque la paravaccine a disparu depuis l'emploi dans les vaccinations d'une pulpe glycérinée dépourvue de toute souillure.

Par contre on peut se demander, devant les observations de contagion ovine ou caprine, s'il s'agit d'un virus unique pouvant être associé aux maladies animales ou si les nodules des trayeurs peuvent être causés par différents virus des épithélioses infectieuses qui, peu pathogènes pour l'homme, ne provoqueraient chez celui-ci qu'une réaction nodulaire au point d'inoculation.

BIBLIOGRAPHIE

- ABENTE HAEDO.- Arch.Urug.med.34,252- , 1949
- ARZT.- Wien.Klin.Wochenschr.37,630,1924
- AUDRY. Bull.Soc.fr.Derm. Syph.421-424, 1898
- AUDRY. Bull.Soc.fr.Derm. Syph.423-424, 1899
- BECKER. J.A.M.A.,115, 2140, 1940
- BLAND & ROBINOW.- J.Path.And Bact.48, 381-403, 1939
- BONNEVIE.- Brit.J.of Derm.,49, 164-176, 1937
- BORREL. Annales Institut Pasteur 17 9 1203
- COMTE.- Arch. Méd. Milit. 1893 T 22 p 306-314
- DANVE LARUE.- Arch.med.milit. 1892 T 20 p 353 - 369
- DANVE LARUE.- Rapp. Acad. Med. 1893
- DUVOIR.- Thèse Etude variolovaccine Thèse Paris 1910
- DOLGOV & MOROSOV.- Sowiet. Westnik.Derm. 1931, n° 4
- FASQUELLE, de GRACIANSKY, FOULIE, DALION.- Bull.Soc.fr.Derm.syph.
58, 481-483, 1951
- FINDLAY & HAIG.- Brit.J.of Derm. 64, 451-455, 1952
- FREI.- Zentralbl.für Haut & Geschlkkikht., 127, 468, 1928
- FRIBOES.- Congr. Bud., 1936, 2, 435
- FRIBOES.- Derm.Zeitschr, 21, 310-322, 1914
- GANS.- Histologie der Haut Krankh. 2 p. 35
- GASTINEL & FASQUELLE.- In Levaditi & Lepine, Traité des ultra-virus
Maloine Ed., p. 203
- GOTTRON.- Derm. Wochenschr. 83, 1209, 1926
- GOTTRON.- Derm. Zeitschr 58, 207-221
- GOTTRON.- Derm. Wochenschr. 94, 605-610, 1932
- GOTTRON.- Med. Klin. 30, 330, 1934
- GRAY.- Med. Officer. 70, 61- , 1943
- GROTH.- Derm.Wochenschr. 92, 783-784, 1931
- GROTH.- Münch.Med.Wochenschr. 76, 2123, 1929
- GROTH.- Zentralbl.Fürhaut & Geschlkrkht. 37, 165, 1931
- HABERMANN.- in "Die Schädigungen des Haut" Ulmann, Oppenheim
& Rille, I 448 & 452 - 453
- HESTER, BOLEY, GRAHAM.- Cornell Vet. 31, 360 - 1941
- HUDELO & RABUT.- Paris Med. 55-61, 1931
- JENNER.- An inquiry into the causes and effects of the variolae
vaccinae, a disease discovered. Cassel & Co Ltd.London,
1798

- JUSTITZ.- Münch.Med.Wochenschr.I., 146, 1917
- KAISER.- Wien.Klin. Wochenschr. 669-672, 1952
- KAISER & WEINFURTER.- Zentralbl.für Hyg.113, 192-205, 1931
- KAISER & GHERARDINI.- Arch.für Derm. & Syph. 169, 77-87, 1934
- KÄMPFER.- Deutsc.Med.Wochenschr., 803, 1896
- KATZENELLENBOGEN.- Acta Derm.Ven., 16, 317-327, 1935
- KATZENELLENBOGEN.- Dermatologica, 105, 69-78, 1952
- KREN.- Wien.Med.Wochenschr., 43, 1581, 1930
- LAUENER.- Derm.Wochenschr. 60, 529-537, 556-564, 1915
- LEVADITI & LEPINE.- Traité des ulcra-virus, Maloine Ed. p.140 et 852 T.2.
- LEROY, BIZAIS, RICHIER.- Rev.Path.Gen.&Comp. 947-951
- LIPSCHUTZ.- Arch.für Derm.& Syph., 127, 193-221, 1919
- LIPSCHUTZ.- Arch.für Derm.& Syph., 123, 523-532, 1916
- LIPSCHUTZ.- Wien.Klin.Wochenschr., 31, n° 4, 1918
- LIPSCHUTZ-JADASSOHN.- 2, 80-84
- LOHE.- Derm. Zeitschr., 20, 1128, 1913
- LOHE.- Derm. Wochenschr. 83, 1209, 1926
- Mc CLOY.- Brit. J.of Derm.
- MATRAS.- Zentralbl. für Haut & Geschlkrankh. 57, 14 - , 1937
- NASEMANN & DEUBNER.- Der Hautarzt, 4, 210-212, 1953
- NOMLAND & Mc KEE, Arch. of Derm. and Syph. 65, 663- , 1952
- OPPENHEIM & FESSLER.- Arch. für Derm. & Syph. 159, 334-342, 1930
- PASCHEN.- in JADASSOHN, Handbuch der Hautfrankh. 2, 251-258, 1932
- PAUL.- Beitrag f. Klin. Infik. 7, 267, 1919
- PETRACEK.- Derm.Zeitschr. 71, 71-78, 1935
- PIERINI, GRUNSPAN, UGAZIO.- Arch.Arg.Derm. 2, 111-119, 1952
- VON PIRQUET.- Allergie, Berlin 1910
- VON PIRQUET.- Wien.Klin.Wochenschr. 28, 355, 1915
- VON PIRQUET.- Z. Kinderheilk. 13, 309-331, 1916
- POMUSS.- Derm.Wochenschr. 98, 134-142, 1934
- PROPPE.- Zentralb.für Haut & Geschlkrankh. 54, 394, 1936
- PUNTINGAM & ORTH.- Wien.Klin.Wochenschr. 63, 540-542, 1951
- RICHTER & KRESSMANN.- Arch. für Derm. & Syph. 192, 245-255, 1950
- SACHS.- Wiener Med. Woch. 76, 310 et 342. 1926
- SALKAN.- Acta Derm.Gen. 14, 342-368, 1933

- SCHULZE, SEIFRIED, SCHAAF.- Zeitschr.für Infekt.Krankh.& Parasit.
Krkheit & Hyg.der Haustiere. 31, 295-
313, 1927
- SCHULZE & GRUNDHERR.- Arch. für Derm. & Syph., 158, 165, 1929
- SENIN.- Derm.Wochenschr. 94, 605-611, 1932
- SONCK.- Acta Allerg. 4, 241, 1951
- SONCK & PUTTINEN.- Acta Derm.Ven. 34, 420-425, 1954
- STARK, TIESENHAUSEN, GOZANSKAJA, SKROTZKY & SCHTSCHASNY.- Arch.für
Derm & Syph. 170, 38-60, 1934
- TAPPEINER.- Wien.Klin.Wochenschr. 45, 477- , 1919
- TRYB.- in Die Schädigungen der Haut, Ullmann, Oppenheim, Rille,
p. 416 et 462
- TYJNENKO, AN BOGDANOVITCH , KROITCHIKLIA,POPLOVSKYSA, Soviet wezt-
nick Dermato Mai 1953 p.266
- UDALL.- The practic of Vet.Med. 4°Ed.Ithaca, N.Y.1943, 519-523
- VAREA.- Il Dermsif. 11, 192-197, 1936
- VELLINI.- D.Hôpital 44, 247, 253, 1953
- VOLLMER.- Arch.für Derm. & Syph. 82, 3-7, 1906
- WINTERNITZ.- Arch.für Derm. & Syph., 49, 195-206, 1899
- WORINGER.- Bull.Soc.Fr.Derm.Syph. 42, 197-205, 1934
- VON ZUMBUSCH.- Arch.für Derm. & Syph. 150, 311-312, 1925
- ZURUKZOGLU & KUSKE.- Acta O.V., 19, 569-586, 1938

SOMMAIRE

	Pages
Introduction	2
Historique	3 - 4
Etude clinique	
Description clinique	5 - 6
Complications	6 - 7
Diagnostic différentiel	7
Histologie	7 à 10
Lésions du bétail	10 - 11
Observations	12 à 17
Discussion étiologique	17 à 23
Conclusions	23 - 24
Bibliographie	25 à 27

